

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 31 mars 1892, à 1 heure

Par PAUL CARRIÈRE
Né à Monthernard (Haute-Garonne).

CE QU'IL FAUT ENTENDRE

PAR

RÉSORPTION PROGRESSIVE

DES ARCADES ALVÉOLAIRES ET DE LA VOUTE PALATINE

Président : M. DUPLAY, professeur.

*Juges : MM. { MATHIAS-DUVAL, professeur.
 { SCHWARTZ, GLEY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 31 mars 1892, à 1 heure

Par PAUL CARRIÈRE

Né à Monthernard (Haute-Garonne).

CE QU'IL FAUT ENTENDRE

PAR

RÉSORPTION PROGRESSIVE

DES ARCADES ALVÉOLAIRES ET DE LA VOUTE PALATINE

Président : M. DUPLAY, professeur.

*Juges : MM. { MATHIAS-DUVAL, professeur.
 { SCHWARTZ, GLEY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TILLAUX.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	G. SÉE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLEYS	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DÉJERINE	MARIE	RETTÉTER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MA TANTE

A MON EXCELLENT COUSIN ET MON MEILLEUR AMI

FRANCES THÉODORE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à l'hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

CE QU'IL FAUT ENTENDRE PAR

RÉSORPTION PROGRESSIVE

DES ARCADES ALVÉOLAIRES

ET DE LA VOUTE PALATINE

HISTORIQUE. — ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

La résorption progressive des arcades alvéolaires et de la voûte palatine n'est connue que depuis 1868.

A cette époque, M. Labbé lut devant la Société de Chirurgie, l'observation d'un malade qui perdit successivement toutes ses dents : dont le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur avait entièrement disparu : dont la voûte palatine perforée faisait communiquer la bouche, les fosses nasales et le sinus maxillaire. Depuis cette communication des faits identiques ont été étudiés à nouveau. Dolbeau en 1869, Dubrueil en 1871 ont présenté à la même société l'histoire de malades rappelant absolument celui de Labbé.

M. le professeur Duplay en 1870 a observé aussi un cas tout à fait semblable mais sans le publier.

Voilà donc une maladie nouvelle sur laquelle l'attention des médecins n'est éveillée que depuis 1868 : qui depuis cette époque, en trois ans se révèle à quatre reprises différentes et avec des caractères toujours constants.

Cette maladie a donc une physionomie bien à elle ! Il semble même qu'elle ne doive point être rare.

Et cependant depuis 1871 les mémoires restent muets à son sujet.

Pendant quelques années, elle disparaît de la littérature médicale. Mais Vallin en 1879, Demange en 1885 ayant rapporté chacun deux faits se rapprochant par certains côtés des faits observés par Labbé, Dolbeau, et Dubrueil, il n'en fallut pas davantage pour faire revivre cette affection singulière ; et M. le professeur Dubrueil, un des maîtres qui l'avaient déjà observée, inspira la thèse du Dr Manoha, soutenue à Montpellier en 1885.

Au commencement de l'année 1890, ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Lane-longue de Bordeaux un cas nouveau, et mis en goût par une clinique de ce maître éminent, nous avons relu les observations anciennes, la thèse de Manoha. Nous avons été frappé de ce fait que l'auteur confondait dans une description unique des observations selon nous dissemblables : que la pathogénie de cette maladie attribuée à l'ataxie locomotrice, vraie dans quelques cas, ne paraissait nullement évidente dans d'autres.

La chute spontanée des dents est une lésion qu'on peut

trouver assez fréquemment dans le tabes. M. le professeur agrégé Joffroy, sur 10 ataxiques en cours d'observation nous en communique 3 cas rapportés dans notre thèse. Il y en a certainement d'autres dans la littérature médicale.

Mais dans tous ces cas on ne trouve que des lésions dentaires et pas la moindre altération de la voûte palatine. Ce sont ces derniers faits qu'on peut classer ensemble et ranger dans le groupe Vallin-Demange dans le cadre de l'ataxie. Mais les malades du type Labbé, les malades de MM. Dolbeau, de Dubrueil, Duplay et Lanelongue, s'en dégagent et par l'étendue des lésions et par la marche de la maladie et surtout par l'absence de trouble tabétique avéré. Ils présentent donc une affection bien à part, bien tranchée. Et c'est à eux, à eux seulement qu'il faut réserver le nom de résorption progressive du maxillaire supérieur et de la voûte palatine.

Ce sont ces différences cliniques faciles à voir que nous avons cherché à mettre bien en évidence dans notre thèse, et pour cela nous avons adopté le plan suivant :

Dans un premier chapitre, nous avons décrit la symptomatologie de cette affection, telle qu'on l'observe seulement chez les 4 malades de Labbé, Dolbeau, Dubrueil, Lanelongue. Signes physiques : signes fonctionnels : histoire des malades : puis nous reprenons synthétiquement tous les symptômes et nous retraçons en quelques lignes la physionomie générale et la marche de la maladie.

Dans un deuxième chapitre, nous mettons en parallèle les observations de ce groupe, et les observations du groupe

Vallin-Demange. Nous montrons les analogies réelles, puis les différences frappantes, différences qui justifient selon nous leur séparation en deux catégories distinctes.

Nous terminons enfin en essayant de montrer que tous ces faits ont un côté commun très important : les troubles névritiques du trijumeau. Mais que si cette névrite est associée réellement à l'ataxie dans certains cas, elle est indépendante d'elle dans d'autres. Nous concluons que la résorption progressive doit être jusqu'à plus ample informé séparée de l'ataxie en tant que lésion due seulement à l'ataxie : qu'il faut la regarder plutôt comme un syndrome commun aux affections inconnues du reste qui intéressent en totalité ou en partie le nerf trijumeau.

Vouloir pousser plus loin les explications serait une œuvre inutile. Car les matériaux manquent dans ce que nous avons observé et dans ce que nous avons lu pour édifier un chapitre complet de pathogénie. Il ne saurait y avoir en matière scientifique plus ou moins de vérité : il y a la vérité et la conviction ne s'impose que par la preuve. Or ici la preuve fait défaut.

Essayer de montrer que l'affection qui nous occupe fait partie d'un syndrome dû aux altérations peu connues du nerf trijumeau ; que cette affection a une allure, des signes bien particuliers qui permettent de la classer, de la distinguer des cas tout au plus analogues, tel est le but de notre travail, but bien peu élevé sans doute. Mais nous serons heureux de nous y être restreint si nous avons pu l'atteindre.

Ce travail, du reste, s'il présente quelque utilité, s'il a

quelque valeur, c'est certainement aux maîtres éminents qui nous en ont fourni la matière que nous le devons.

Nous le devons à M. le professeur Lanelongue de Bordeaux dont nous avons été l'élève, qui nous a cédé l'observation de son malade, et nous a permis de nous servir de deux leçons encore inédites. A M. le professeur agrégé Joffroy à qui nous devons le résumé de 3 observations d'ataxiques avec chute spontanée des dents.

Qu'il nous soit permis de leur faire agréer ici, avec nos remerciements, l'expression sincère de notre gratitude.

Nous le devons enfin à M. le professeur Duplay. C'est dans son premier *Traité de chirurgie* (Follin et Duplay), et dans son nouveau traité (Duplay et Reclus), que nous avons puisé la plupart des renseignements sur cette affection si peu connue, si peu décrite. C'est lui de plus qui nous fait aujourd'hui l'honneur de présider cette thèse.

En le priant de recevoir l'hommage de nos remerciements nous voudrions simplement, sans oser l'espérer, que ce travail modeste ne fût pas trop indigne de ce haut parrainage.

Nous n'avons garde d'oublier ici notre excellent ami, M. Baudet, interne provisoire des hôpitaux de Paris, ancien interne des hôpitaux de Bordeaux. C'est à lui que nous devons la rédaction de l'observation si complète, si minutieuse, si probante qui fait le fond de cette thèse. C'est grâce encore à son concours que nous avons pu observer et montrer fréquente la chute spontanée des dents dans le tabes. Nous lui adressons aussi tous nos remerciements : et que ces quelques lignes soient pour lui un témoignage de notre reconnaissance.

SYMPTOMES

Dans cette affection, 3 altérations bien tranchées se montrent en même temps : chute spontanée des dents ; résorption du rebord alvéolaire ; résorption de la voûte palatine.

Début de la maladie.

Chez les 4 malades, le début est identique. Sans jamais avoir ressenti de douleurs dentaires, ni de névralgie faciale, sans inflammation gingivale antérieure, sans écoulement de pus, une dent de la mâchoire supérieure branle dans son alvéole. Le malade ne souffre pas, mais cette dent le gêne : il l'arrache ; il l'arrache sans effort, il la cueille pour ainsi dire.

Les autres dents tombent de la même manière, si bien que le maxillaire supérieur se dégarnit entièrement. Cette édentation ne se borne pas au maxillaire supérieur. Elle se poursuit au maxillaire inférieur et bientôt il ne reste plus au malade que quelques dents implantées sur cet os.

La résorption alvéolaire continue. Limitée au pourtour de l'alvéole, elle s'étend à tout le reste du système osseux qui soutient les dents et qui disparaît progressivement. La résorption osseuse se produit aussi sur l'apophyse

palatine du maxillaire supérieur, sur la lame horizontale du palatin, et se traduit par des pertes de substance plus ou moins étendues. A ce moment, les phénomènes fonctionnels deviennent inquiétants, puisque ce sont les troubles de la mastication qui poussent le malade de Dolbeau à consulter ce chirurgien.

Quoi qu'il en soit, pendant une période qui varie de 2 à 7 ans, les troubles de la phonation, de la déglutition sont restés peu accentués. Leur bénignité contraste avec l'étendue et la gravité des lésions locales. C'est ce qui explique l'incurie des malades qui viennent très tard réclamer des soins ; l'impossibilité pour le praticien d'observer cette période de début, qu'on est forcé de reconstituer d'après le récit des malades. C'est pour cette raison aussi que les cas d'une telle affection sont restés si rares et qu'un certain nombre a dû probablement échapper à la science.

Période d'état.

Quand on pratique l'examen à la période d'état on constate des lésions :

- 1° Du côté des dents ;
- 2° Du côté du rebord alvéolaire ;
- 3° Du côté de la voûte palatine.

Nous allons les décrire successivement.

I. — LÉSIONS DENTAIRES.

Maxillaire supérieur. — Au maxillaire supérieur les dents sont toutes tombées ; il n'en reste aucun vestige :

il n'y a plus le moindre chicot. La chute se fait d'abord tantôt du côté droit ou du côté gauche, tantôt des deux côtés à la fois et symétriquement.

De plus ce sont les incisives, les canines ou les molaires qui sont les premières en cause, et cela indifféremment. Si l'on se rapporte en effet aux observations, on voit que chez le malade de Labbé les dents tombent en même temps : chez celui de Dolbeau, c'est une molaire du côté droit : les molaires, chez le malade de Dubrueil. Chez celui du professeur Lanelongue, ce sont les deux canines, les deux « dents de l'œil » qui tombent les premières.

Maxillaire inférieur. — La chute des dents existe aussi au maxillaire inférieur : elle est moins complète. Le malade de M. Labbé a encore trois dents du côté gauche. Le malade de Dolbeau a perdu seulement les trois dernières molaires du côté gauche.

Le malade du professeur Lanelongue a conservé symétriquement des deux côtés la deuxième petite molaire et la première grosse molaire. Chez tous ces malades les dents sont saines ; il n'existe pas la plus petite altération manifeste ; et si plus tard, par de nouvelles observations on montre qu'elles peuvent être cariées, il faut savoir déjà que la carie n'expliquera pas leur chute.

Les observations publiées, notamment celles de Dolbeau et Lanelongue sont explicites à ce sujet. Le malade de Dolbeau avait des dents très solides, il avait pu casser un jour 150 noyaux d'abricots. Le malade du professeur Lanelongue avait recueilli trois molaires et deux canines de la mâchoire supérieure qu'il avait conservées

depuis, les dents examinées dans le service ne présentaient pas la moindre altération.

Elles étaient entières. Pas la moindre cassure, pas le plus petit pertuis. Du reste dans l'alvéole dentaire on n'a jamais observé un seul chicot chez un seul malade.

En résumé, les lésions dentaires sont les suivantes : Chute des dents à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure ; chute complète au maxillaire supérieur, incomplète au maxillaire inférieur. Les dents tombées comme les dents qui restent sont saines.

II. — REBORD ALVÉOLAIRE.

Au maxillaire supérieur le rebord alvéolaire a disparu. La résorption peut être unilatérale. Dans le cas de Labbé elle siège à gauche et est complète ; du côté droit, au contraire, elle commence à peine à se dessiner, et cela depuis une quinzaine de jours que le malade est à l'hôpital.

Dans les 3 autres observations, la résorption est bilatérale. Le rebord du maxillaire supérieur a disparu entièrement en hauteur et en circonférence, puisque la résorption s'étend jusqu'aux deux apophyses ptérygoïdes. Ainsi donc plus de traces d'alvéoles.

Au maxillaire inférieur, il n'est fait mention de l'état du squelette que dans l'observation du professeur Lanlongue. Il est écrit : « Les alvéoles ont disparu : le rebord osseux est très aminci, surtout sur la ligne médiane :

« Il s'est rapproché de l'insertion de la muqueuse. » Il y a donc là un travail évident de résorption.

III. — VOUTE PALATINE.

La résorption de la voûte palatine se traduit par une perte de substance qui peut être unilatérale ou bilatérale. Cette perforation a une étendue variable: son aspect peut être aussi différent. Chez le malade de Labbé, la perforation fait suite au rebord alvéolaire, elle intéresse ce rebord et le poursuit en arrière jusqu'au voile du palais. En dehors elle est limitée par les tissus de la joue; en dedans elle est séparée de la ligne médiane par quelques millimètres de substance osseuse.

Elle est plus longue que large. C'est comme si l'on avait enlevé à l'emporte-pièce tout le rebord alvéolaire du côté gauche, depuis le trou palatin antérieur jusqu'à l'apophyse ptérigoïde, en comprenant l'apophyse palatine du maxillaire supérieur et la portion horizontale du palatin; ces deux derniers os étant respectés sur une largeur de quelques millimètres au niveau de la ligne médiane.

Le malade de Dolbeau est porteur de deux cavités symétriques, à droite et à gauche. Les limites de ces deux perforations sont mal précisées. Il serait utile de savoir en effet si les deux perforations s'avançaient jusqu'au bord antérieur de la voûte palatine, s'il s'agissait en somme d'une division complète de cette voûte d'avant en arrière ou bien d'une perforation isolée entourée complètement de portions osseuses. Cette communication existe bien latéralement, puisqu'elle ouvre le sinus maxillaire. Mais

à la partie antérieure la perte de substance empiète-t-elle sur ce qui reste du rebord alvéolaire? Dolbeau n'en dit rien. Les limites internes sont mieux précisées. On voit que les deux perforations sont séparées par un pont osseux triangulaire, à sommet dirigé en avant, distant de 3 centimètres des alvéoles incisives.

Chez le malade de Dubrueil, la voûte palatine a pris une forme triangulaire. A gauche il existe une fistule communiquant avec les fosses nasales. A droite un point ulcéré, non perforé. Par la perforation, on pénètre jusqu'au plancher de l'orbite.

Chez le malade du professeur Lanelongue il existe deux perforations. Elles ont une particularité qu'on ne retrouve pas dans les trois autres observations. Et la description retracée par M. Baudet est à ce sujet très affirmative.

« A droite comme à gauche, les deux perforations intérieures sentent sur leur partie latérale le rebord alvéolaire, elles ouvrent par conséquent la face inférieure du sinus maxillaire. En arrière, elles sont séparées par une courte lame osseuse de l'insertion du voile du palais. En dedans, elles sont séparées l'une de l'autre par un pont osseux de 1 centimètre de large en arrière, plus étroit en avant, se continuant nettement en ce point avec ce qui remplace le bord alvéolaire détruit. Mais la limite antérieure des deux perforations ne s'étend pas jusqu'au rebord alvéolaire; il existe là une jetée d'os, qui isole la perforation et montre que l'on a à faire à une perforation et non pas à une division, à une section continue des arcades et de la voûte. »

Quelle que soit l'étendue du rebord osseux qui limite ces ouvertures, ce rebord osseux est bien fixé au reste de l'os. Dans deux observations (Dolbeau et Lanelongue) si l'on essaie d'imprimer des mouvements aux portions restantes de la voûte, elles ne bougent ni latéralement ni verticalement.

On peut donc penser que le reste du maxillaire est intact.

Ces cavités, perforation ou division, font communiquer à la fois les fosses nasales, le sinus maxillaire et la bouche. Dans tous les cas elles sont assez larges pour que l'on puisse observer le vomer, les cornets inférieur et moyen. Un stylet, un doigt peuvent être facilement introduits. Ils viennent buter en haut jusqu'au plancher de l'orbite. Ces communications se retrouvent dans les 4 cas.

IV. — LÉSIONS DE LA MUQUEUSE ET TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

Les lésions squelettiques sont certainement les plus importantes dans la symptomatologie de cette affection. C'est sur elles que l'attention de MM. Labbé et Dolbeau a été attirée. Par contre, l'état de la muqueuse buccale se trouve à peine signalé. Labbé dit que : « La muqueuse buccale est parfaitement saine. La sensibilité de la face est à peu près normale, un peu d'analgésie cependant : la sensibilité de la muqueuse buccale a disparu dans un grand nombre de points. »

Dolbeau est plus bref encore. « Au niveau de la perfo-

« ration, la muqueuse est différente de celle de la bouche.
« Elle est plus rouge. » Et c'est tout.

Dubruel dit « que la muqueuse palatine a un aspect
« cicatriciel sur les côtés ». L'état de la sensibilité est
« passé sous silence.

L'observation prise dans le service du professeur Lan-
glois est à cet égard beaucoup plus complète. Nous
transcrivons ici les passages qui nous intéressent.

« La muqueuse buccale présente peu d'altérations
« apparentes. Au niveau de ce qui reste du rebord alvéo-
« laire elle a un aspect lisse rosé. Elle paraît fibreuse
« et ne glisse pas sur les os sous-jacents. Sur le pour-
« tour des perforations, elle est très nettement épaissie,
« vascularisée, avec un aspect un peu tomenteux. Il
« n'existe pas cependant la moindre excoriation. Il est
« probable que cette hyperhémie est due moins à la lésion
« qu'à la présence de parcelles alimentaires qui séjour-
« nent à ce niveau. »

Et plus loin :

« La recherche des troubles de la sensibilité nous donne
« des résultats positifs. Au niveau du rebord gingival,
« anesthésie complète à la piqure. On traverse avec une
« épingle le repli de la muqueuse à ce niveau. On fait sour-
« dre 2 ou 3 gouttes sanguinolentes sans que le patient
« trahisse la moindre douleur. On promène tour à tour
« un corps arrondi et un corps pointu, sans qu'il distingue
« l'un de l'autre. On appuie alternativement le man-
« che de 2 cuillers, l'une froide, l'autre chaude, sans
« qu'il fasse de différence entre ces deux corps. »

« Ces troubles de la sensibilité thermique tactile et

« douloureuse, existent à un degré égal sur toute la
« voûte palatine, sur le rebord des perforations. La sen-
« sibilité douloureuse est très diminuée sur la muqueuse
« des joues. Dans tous les autres points explorés minu-
« tieusement, on ne peut affirmer qu'il existe des trou-
« bles de sensibilité ; ou pour être plus exacts, ils sont
« moins évidents. »

Signes fonctionnels. — Quelle que soit la lenteur avec laquelle les lésions ont marché, leur peu de réaction, elles finissent par leur étendue même par amener des signes fonctionnels caractéristiques.

Physionomie. — Caractéristiques, en effet, car le malade a un aspect étrange. Sa lèvre supérieure est ramenée en arrière : elle est de plus recouverte par l'inférieure. Les parties musculo-membraneuses qui la constituent sont rapprochées latéralement comme si on les eût comprimées avec les doigts. Elles sont donc à la fois rétractées et effilées. Par suite de cette disposition les pommettes font un relief excessivement marqué.

Troubles de la parole. — Un deuxième symptôme tout aussi important, ce sont les troubles de la parole. La voix est nasonnée. Il y a de plus une sorte de bredouillement qui oblige de prêter une très grande attention aux paroles du malade, si l'on veut arriver à le comprendre. Il est souvent nécessaire de lui faire répéter plusieurs fois les mots qu'il prononce pour les saisir. Il y a là une prononciation comparable à celle qui existe dans les perforations de la voûte palatine ordinaire, syphilitique ou congénitale.

Cet aspect étrange de la face, cet embarras de la parole

et ce nasonnement de la voix sont très importants à connaître, car ils attirent de suite l'attention sur la lésion buccale qui pourrait passer inaperçue.

Remarquons que le malade de Labbé était entré pour des troubles oculaires. Celui du professeur Lanelongue entre deux fois à l'hôpital Saint-André pour une arthrite sèche. La première fois, pendant très longtemps sa maladie est passée inaperçue. La deuxième fois, ce n'est que frappé par les troubles de la parole que l'interné du service fut appelé à examiner la cavité buccale, et découvrit la lésion. Qu'on nous excuse de développer un peu longuement de pareils symptômes. A nos yeux, ils ont une haute importance. Ils préviennent le chirurgien, le forcent à examiner le malade ; à dépister une lésion excessivement rare, qui a dû passer certainement inaperçue faute d'examen autant que faute de connaissances suffisantes. Ajoutons que ce qui augmente la valeur de ces symptômes c'est leur constance, puisqu'on les retrouve indiqués dans les quatre observations.

Ces troubles-là frappent le clinicien avant même qu'il interroge le malade.

Mais il en existe d'autres que l'interrogatoire et un examen plus complet révèlent. Ce sont les troubles de la mastication et de la déglutition.

Troubles de la mastication. — La mastication est impossible. Le malade hache ses aliments. Il les triture lentement, longuement : il est obligé d'introduire souvent ses doigts dans la bouche pour ramener les aliments sous ce qui lui reste de voûte palatine. Malgré cela le bol alimen-

taire est très défectueux et il lui arrive souvent d'avaler sans mâcher.

Déglutition. — La déglutition elle-même est très imparfaite. Les aliments sortent par le nez. Si c'est un liquide, il suffit de boire un peu vite pour qu'il reflue par les fosses nasales.

Les solides s'y engagent aussi au moindre accès de toux : quelquefois spontanément. La langue en effet, en s'appliquant sur le bol alimentaire, le pousse verticalement vers les perforations, et le fait entrer non seulement dans les fosses nasales mais dans le sinus maxillaire. Chez le malade du professeur Lanelongue il fallait pour bien apercevoir les perforations, les déterger à la spatule. La fétidité de l'haleine s'explique par cela même.

L'examen général du malade donne peu de renseignements. Malades dans la force de l'âge, du sexe masculin, d'apparence robuste, faisant partie d'une classe ouvrière qui travaille et est mal logée (malades de Dolbeau et Lanelongue), malades ni albuminuriques, ni diabétiques, ni tuberculeux. Syphilitiques ? Le malade de Labbé l'est certainement. Les trois autres, on ne peut l'affirmer. Sont-ce des ataxiques ? Sont-ce des malades qui ont des lésions du système nerveux central ou périphérique ? A cette question nous nous réservons de répondre au chapitre de la pathogénie.

Le tableau clinique de cette affection peut donc se résumer ainsi :

Aperçu général et marche. — Malades ne dépassant pas 52 ans, les uns syphilitiques, les autres non, ayant toujours joui d'une dentition saine, n'ayant ou n'ayant eu

ni odontalgie, ni névralgie faciale, perdant successivement toutes les dents de la mâchoire supérieure, la plupart de celles de la mâchoire inférieure. Sans douleur, sans hémorrhagies (à part quelques rares fois), sans phénomène inflammatoire, une dent commence à branler dans son alvéole. Le malade l'arrache, la cueille. Il en est ainsi de toutes les autres. Un peu plus tard, le rebord alvéolaire s'amincit, disparaît, sans altération de la muqueuse.

Ce travail de résorption se poursuit au maxillaire inférieur, moins complètement. L'atrophie va plus loin, elle envahit la portion transversale de la voûte, la creuse, la perfore, lentement, silencieusement. Pas la moindre goutte de sang, pas la moindre douleur. Pas le moindre sequestre, seul le malade de Dolbeau enlève à la pointe du couteau un petit morceau d'os légèrement « mâchuré ». Qu'est-ce cela aux prix de la perforation qu'il présentait ! et du reste, les deux autres malades également touchés n'ont jamais eu rien de semblable. Enfin la perforation palatine est établie. Unilatérale ou bilatérale : tantôt ébréchant en avant le rebord alvéolaire, ou s'en séparant, communiquant toujours avec lui sur les côtés, ouvrant ainsi dans un cloaque commun la bouche, les fosses nasales et le sinus maxillaire, cette solution de continuité détermine à ce moment, et à ce moment-là seulement, des troubles fonctionnels importants. Aspect étrange du malade, embarras de la parole, nasonnement, gêne de la mastication, difficulté, impossibilité même quelquefois de la déglutition ; bien plus, altération évidente de la sensibilité au niveau des points intéressés. Et avec tout cela,

lent à tomber, sans douleur, sans hémorrhagie. Il perd en même temps des fragments d'os en forme de cornets, criblés de trous et de canaux vasculaires, comme dans l'ostéoporose et l'ostéite raréfiante. En un an, il perd ainsi toutes ses dents, aux deux mâchoires. Le maxillaire supérieur est réduit à un moignon presque trian-

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cette affection, si rare, n'est pas facile à établir. Elle se caractérise par quatre observations. Si nous nous efforçons de les détailler et de préciser les symptômes, c'est que nous ne voulons pas en dire un peu trop tôt le cadre de cette maladie, avant même de bien la connaître. Ces quatre observations, mêlées à ces quatre observations d'un type constant, d'autres observations qui s'en rapprochent, c'est vrai, mais sans en voir et sans en faire ressortir les différences.

Aussi croirons-nous tracer un tableau plus complet en discutant par le détail des observations étrangères à notre sujet. Elles sont dues à Vallin et à Demange. Mais nous les rapportons dans sa thèse et se base sur l'analogie que toutes les observations du type Liéblich et les observations du type Vallin-Demange) appartiennent à leurs lésions que des lésions de même origine, à savoir l'ataxie locomotrice. Ce travail de discussion qui a pour objet de constituer le fond de notre thèse. Comparons donc tous ces cas entre eux; nous verrons après ce qu'il faut conclure. Vallin a observé deux malades. Ce sont réellement des ataxiques. Elles sont intactes. Elles se sont d'abord développées et la première a toujours eu des gencives molles; une dentition excellente, lorsque peu à peu les dents se met-

tent à tomber, sans douleur, sans hémorrhagie. Il perd en même temps des fragments d'os en forme de cornets, criblés de trous et de canaux vasculaires, comme dans l'ostéoporose et l'ostéite raréfiante. En un an, il perd ainsi toutes ses dents, aux deux mâchoires. Le maxillaire supérieur est réduit à un moignon presque triangulaire à base postérieure, « *sans communication avec les deux sinus.* »

Le deuxième malade, âgé de 45 ans, perd également toutes ses dents, et de la même manière. Il présente de plus une raréfaction du maxillaire inférieur, dont la branche horizontale est réduite à une tige arrondie de la grosseur du petit doigt.

Voilà donc deux observations de chute spontanée des dents chez des ataxiques. En voici deux autres de Demange absolument semblables.

Le premier malade, 53 ans, a commencé à perdre ses dents à l'âge de 49 ans ; elles sont tombées en deux mois au maxillaire supérieur, il n'en reste aucune. Elles persistent au maxillaire inférieur, les unes saines, les autres cariées. Cette chute s'est faite sans douleur, sans hémorrhagie (voir observation). Ce malade présentait de plus des troubles de la sensibilité buccale, sur lesquels nous insistons plus loin.

Le deuxième malade, âgé de 64 ans, ataxique depuis 12 ans, a perdu en un mois toutes les dents du maxillaire supérieur, mais du côté gauche seulement. A droite, elles sont intactes. Elles se sont d'abord déchaussées, puis ont vacillé. Le malade les a arrachées sans efforts et sans douleur. Ce malade présente encore des troubles de

la sensibilité bien observés, sur lesquels nous insistons plus loin.

Telles sont les 4 observations que l'on rapproche de la maladie que nous étudions. Mais si nous comparons les cas publiés par Vallin-Demange à ceux de Labbé, Lanelongue, un premier fait se dégage tout d'abord et s'impose :

Différences dans l'étendue des lésions. — C'est que dans le type Vallin-Demange les dents seules sont intéressées. Le rebord alvéolaire l'est très peu : et la voûte palatine reste absolument saine. A cet égard, la première observation de Vallin est très affirmative puisqu'il est spécifié que le maxillaire supérieur est réduit à un moignon, mais sans « communication avec les sinus ». Déjà donc au point de vue de l'étendue des lésions (et pour nous au point de vue clinique, le fait est capital), ces deux ordres d'observations commencent à ne plus se ressembler.

Différences dans la rapidité de l'évolution. — Dans le type Vallin-Demange, les lésions se succèdent avec rapidité.

Vallin. — 1° Malade. Chute des dents. 1 an.

Demange. — 1° id. id. 2 mois.

2° id. id. 1 mois.

Au contraire, les lésions s'établissent plus lentement dans notre maladie.

Labbé. — Chute des dents. 3 ans.

Dolbeau. — id. 7 ans.

Dubruel. — id. plus d'un an.

Lanelongue. — id. 1 an et 6 mois.

Cette rapidité avec laquelle les lésions évoluent chez les malades de Vallin et Demange, pour rester pendant plusieurs années et jusqu'à la mort stationnaires, prouve bien que la voûte palatine n'était nullement menacée. On ne peut donc pas nous objecter que les lésions n'ont pas eu le temps de se produire. D'un autre côté, notre maladie n'est pas une maladie à marche extensive, progressive, comme son titre même a tort de le laisser croire. Non. Elle frappe d'emblée les différents points du squelette. La chute des dents et la résorption palatine se font en même temps.

Voilà donc deux faits bien établis.

1° Les lésions sont inégalement réparties.

Dans un premier groupe, groupe Vallin-Demange, nous avons des malades qui ont des lésions limitées au système dentaire seulement. Dans un deuxième groupe, nous avons des malades qui ont des lésions et du système dentaire, rebord alvéolaire compris et de la voûte palatine, lésions complexes d'emblée.

2° Ces deux ordres de lésions évoluent avec une rapidité différente.

- | | |
|-------------------------------------|-------------|
| 1° Groupe. De 1 an à 1 mois. | 1° Vallin. |
| 2° Groupe. De 7 ans à plus d'un an. | 2° Demange. |

Voilà donc pour les différences locales.

Différences dans les signes fonctionnels. — Nous n'insistons pas ici sur les différences au point de vue des troubles fonctionnels. Il est clair que, puisque dans le groupe Vallin, il n'existe pas de perforation palatine, les trou-

bles de la parole et de la déglutition ne sauraient non plus se produire.

Ce qu'il y a de commun dans les deux catégories de malade, ce sont les lésions alvéolo-dentaires. Et quand on les compare on ne trouve alors que des ressemblan-

ces. Si ces troubles existent, d'après la topographie des lésions, il est bien évident qu'il s'agit non seulement d'un trouble des dents tombées.

	Groupe Vallin	Max. sup.	Maxillaire inférieur
A	Vallin : 1 ^{er} malade	toutes	toutes
	2 ^o malade	toutes	toutes
	Damange : 1 ^{er} malade	toutes	conservées
	2 ^o malade	toutes à gauche	conservées
B	Labbe	toutes	3 dents à gauche
	Dolbeau	toutes	3 dernières molaires des deux côtés
	Dubruel	toutes	?
	Lanelongue	toutes	toutes sauf 2 molaires de chaque côté

Ce tableau se passe de commentaires.

Malade Lanelongue { Perte de sensibilité des muqueuses, Bouche, lèvres, voûte palatine.

2^o Manière dont tombent les dents.

Elles tombent d'une façon absolument semblable. Le malade n'a jamais souffert des dents ; ses dents sont saines. Elles branlent dans leurs alvéoles, on tire sur elles faiblement, elles tombent sans douleur, généralement sans hémorrhagie, sans pus. L'alvéole se referme. Puis le rebord maxillaire s'amincit.

Les dents tombées que l'on peut examiner sont des dents entières, absolument saines.

3° Troubles de la sensibilité.

Dans ces deux catégories de faits que nous opposons existe-t-il des troubles de sensibilité comparables ?

Si ces troubles existent, d'après la topographie des lésions, il est bien évident qu'il s'agit non seulement d'altérations d'un nerf semblable, le trijumeau, mais de branches nerveuses semblables ; nerfs maxillaire supérieur et inférieur.

Dans la catégorie de nos malades, les autopsies manquent ; chez tous, les troubles de la sensibilité n'ont pas été recherchés.

Mais quand on les a cherchés on les a trouvés. C'est assez pour penser qu'ils sont constants.

Malade de Labbé	{ a perdu la sensibilité sur toute la muqueuse buccale.
Malade Lanelongue	{ Perte de sensibilité des muqueuses, Bouche, lèvres, voûte palatine.
Dubrueil	{ pas notés.
Dolbeau	

Dans la catégorie Vallin-Demange, il y a également des lacunes regrettables. Vallin ne signale pas les troubles nerveux. Demange au contraire est très instructif.

Malade	Anesthésie. Analgesie.	Lésions.
1 ^e	{ 2 joues : front : nez Conjonctives, bouche, langue.	{ Atrophie des noyaux d'origine du trijumeau. Névrite scléreuse des troncs nerveux à la sortie de la protubérance.

2°	{	Muqueuses labiale, buccale, palatine, langue.	Ganglion Gasser gauche atrophie :
			réduit à coque fibreuse.
			Sclérose de racine ascendante du trijumeau.
			Nerfs trijumeaux grêles et gélatineux.

Donc, quoique les observations soient incomplètes, d'un côté comme de l'autre, on ne peut nier que ces maladies ont un caractère commun : la névrite ; qu'à des lésions osseuses comparables, correspondent des lésions nerveuses identiques.

Cependant, si le fait est prouvé chez les malades du groupe Demange, la démonstration histologique n'est pas faite pour notre groupe ; et dans ce groupe on ne peut conclure à la névrite que par analogie.

La comparaison des faits publiés par Demange et des faits de résorption progressive pure, nous amène donc à cette conclusion : c'est que les deux ordres de lésions ne sont comparables ni comme étendue ni comme rapidité d'évolution.

Qu'à part cette dissemblance clinique capitale, ils ont des caractères communs dont les plus importants sont des troubles de sensibilité semblables et semblablement distribués.

Attribuer à la névrite du trijumeau les altérations osseuses que l'on trouve dans notre maladie, c'est donc une pure hypothèse : mais une hypothèse que l'esprit ne repousse pas en attendant que la preuve se fasse.

Car, si vous rejetez l'idée de névrite à quoi rattachez-vous une telle affection ?

En faites-vous une résorption sénile ? Mais la résorp-

tion sénile se limite au rebord alvéolaire, et survient à un âge avancé?

Invoquez-vous la tuberculose? l'intoxication phosphorée? Nous n'avons pas besoin d'insister.

Du reste, notre tâche n'est pas de refaire un diagnostic qui se trouve dans les livres, et de retranscrire ici des chapitres entiers de pathologie classique.

Nous ne pouvons glisser aussi rapidement sur le diagnostic avec les lésions de la syphilis buccale. D'autant mieux que quelques auteurs déjà ont voulu voir ici un processus analogue à la destruction des os du crâne dans la vérole, un processus analogue à la carie sèche.

Carie sèche. — Qu'il y ait un travail de résorption osseuse comparable à la carie sèche, nous n'en savons positivement rien. Demange, qui a étudié ces lésions des os, et seulement dans les faits qu'il a publiés, a montré que l'altération osseuse est complexe, qu'il y a à la fois de l'ostéite raréfiante et de l'ostéite condensante (Voir plus loin).

Donc, carie sèche, soit! mais rien ne le prouve. Cette carie sèche elle-même, à quoi serait-elle due?

Syphilis. — A la syphilis? Pourquoi? Les perforations de la voûte palatine dans la vérole n'ont pas cette marche, cette disposition. Ensuite pour un seul malade qui soit syphilitique, celui de Labbé, ceux de Dolbeau, Dubrueil, Lanelongue ne le sont pas. Dans la catégorie Vallin-Demange, sur quatre malades trois ne le sont pas. Invoquer la nature syphilitique d'une affection qui sur huit malades en épargne six, c'est aller un peu trop loin. Du reste, quand tous les malades auraient la syphilis

êtes-vous certain que ces lésions-là puissent lui être attribuées ? M. le professeur Guyon, qui a pu revoir le malade de Labbé, prétend que le traitement mixte a arrêté la marche de la résorption.

Un pareil fait ne saurait entrer en ligne de compte en faveur de la vérole, car notre maladie a parmi ses principaux caractères celui de se limiter d'elle-même, et à partir d'un certain moment de devenir stationnaire !

En troisième lieu, si vous admettez la syphilis, la syphilis osseuse, bien entendu, comment expliquerez-vous les troubles de la sensibilité ?

Mieux vaut donc, à hypothèse pour hypothèse, s'en tenir à celle qui cadre le mieux avec les faits ; et jusqu'à plus ample informé c'est celle de trophonévrose du trijumeau qu'on peut invoquer avec le plus de raison.

Si vous admettez cette névrite du trijumeau, à quelle cause la rattachez-vous ?

Ataxie locomotrice. — M. Manoha répond à l'ataxie. Son raisonnement est le suivant. Tous les faits, toutes les observations sont des observations semblables, de faits semblables. Or, quelques-uns surviennent chez des ataxiques. Donc tous sont dus à l'ataxie.

Nous savons fort bien qu'on observe la chute spontanée des dents chez les ataxiques, qu'en dehors des observations rapportées par Vallin et par Demange, il y en a d'autres. Si dans notre travail de critique nous nous en tenons à celles de ces deux auteurs c'est que leurs observations comptent parmi les plus complètes et les mieux étudiées : qu'il est plus loyal et plus démonstratif aussi, dans cette lutte toute courtoise du reste, de com-

battre M. Manoha avec ses propres armes. Nous savons donc que les lésions dentaires existent chez les ataxiques. Nous savons aussi qu'elles sont variées, mais qu'elles ne vont jamais jusqu'à revêtir le type Labbé.

Nous irons plus loin. Nous croyons qu'elles sont fréquentes. Puisque en dehors de tous les cas signalés et que nous n'avons pas à étudier ici, nous avons trouvé sur dix ataxiques du service de M. Joffroy à la Salpêtrière 3 cas de chute spontanée des dents.

Nous ne voulons pas ici dresser une statistique avec des cas si peu nombreux ; nous ne voulons même pas donner une proportion ; nous voulons insister seulement sur ce fait que l'altération spontanée des alvéoles est relativement fréquente dans le tabès. Mais quel que soit le nombre des faits observés, on n'en trouve aucun parmi eux qui reproduise complètement le type que nous avons en vue.

« On trouvera plus loin le résumé de ces observations, avec la description suffisamment détaillée des altérations dentaires. »

La résorption progressive a-t-elle évolué chez des ataxiques? — A cela on pourra objecter avec M. Manoha que les malades Labbé-Lanelongue sont des ataxiques.

M. Manoha l'affirme sans discussion. Or, reprenez les observations en détail et rien ne vous paraîtra moins évident.

Ataxique le malade de Labbé chez lequel on ne rapporte que des troubles visuels, une paralysie de la troisième paire?

M. Labbé recherche vainement d'autres signes d'ataxie

confirmée. Il ne trouve que des douleurs fulgurantes. Et Dieu sait, si ce mot fulgurante est bien fait pour exciter à rechercher l'ataxie.

Mais ces douleurs ne peuvent-elles être rattachées à la névrite, comme dans le diabète, et son malade ne peut-il être rapproché du malade de M. Lanelongue, chez lequel la névrite et la névrite seule avait produit une arthropathie ?

Ataxique le malade de Dolbeau pour avoir eu quelque temps des kérato-conjonctivites ?

- Ataxique le malade de Dubrueil ? Peut-être, on a trouvé en effet de la sclérose des cordons postérieurs. Mais non pas une sclérose systématique ; une sclérose diffuse, ajoute l'auteur en insistant. Il a eu aussi des douleurs dans les membres inférieurs, mais des douleurs fugaces, rapides et non qualifiées de fulgurantes. Et c'est tout.

Ferez-vous de son malade un ataxique ? Nous laissons le fait à votre interprétation. Car, pour nous, rien ne nous semble moins démontré.

Quant à celui du professeur Lanelongue, on peut affirmer qu'il ne l'est pas. Il a été interrogé spécialement au point de vue du tabès, il a été revu un an après. On n'a jamais observé chez lui le moindre signe tabétique.

Tout ce que l'on peut conclure de cette discussion, c'est que s'il y a dans l'ataxie des lésions dentaires, elles ne reproduisent pas les altérations complexes de la maladie de Labbé ; et que cette maladie nous paraît jusqu'à nouvel ordre évoluer en dehors de l'ataxie.

La résorption progressive est-elle une des formes de la

période préataxique ? — Reste aux partisans du tabès quand même un dernier argument ; c'est de considérer nos malades comme étant à la période préataxique.

Sur nos quatre malades, un seul n'a pu être revu : c'est celui de Dolbeau. Qu'est-il devenu ? on l'ignore. Ce que l'on sait seulement de lui plaide contre l'argument invoqué. C'est que son affection avait mis 7 ans à évoluer. Et cependant, durant ces 7 années, il n'avait pas eu le plus petit signe perceptible de tabès. Le malade de Labbé a été revu 2 ans après par le professeur Guyon, qui n'a observé chez lui rien de particulier. Le malade de Dubrueil est mort. Or, il n'a eu pendant la vie que les douleurs signalées plus haut.

Enfin le malade du professeur Lanelongue n'était pas ataxique 2 ans et demi après le début de sa maladie.

En conséquence vouloir regarder ces quatre malades comme appartenant à la période préataxique nous semble une opinion téméraire, hypothétique et contre laquelle plaident les faits observés.

Nous ne pouvons donc donner une pathogénie exacte, scientifique de cette affection. Mieux vaut, si l'on veut essayer de l'expliquer, s'en tenir à l'hypothèse d'une altération du nerf trijumeau, et en rester là.

Remarquez qu'hypothèse ici ne veut pas dire explication pure et simple : c'est quelque chose de plus. Notre opinion repose sur des faits. Pour que ces faits fussent absolument probants, il faudrait les retrouver chez les 4 malades. Or, un seul a été étudié complètement, c'est celui de M. le professeur Lanelongue. Faites pour un ins-

tant abstraction des trois autres; ne considérez que celui-là. Que voyez-vous?

Pas de syphilis, pas d'ataxie. Des troubles de sensibilité correspondant aux lésions osseuses. Conclusion névrite. Car qu'y a-t-il d'étonnant que la trophonévrose soit cause ici de la résorption palatine? Ne quittez pas ce malade. Regardez sa hanche. Voyez ces lésions articulaires de l'arthrite sèche, c'est-à-dire altérations de la synoviale, des cartilages et des os; voyez aussi ces lésions de la sensibilité cutanée concomitantes. Voilà ce que M. le professeur Lanelongue met en relief dans deux cliniques inédites. Et vous en dégagez avec lui les conclusions. De même que chez ce malade il y a des lésions articulaires que la névrite explique, cette même névrite peut être invoquée pour expliquer les lésions de la résorption progressive. Ce sont des conclusions que la logique admet. Il est vrai que la science ne s'en contente pas. C'est pour cela que nous continuerons à dire *hypothèse*.

Donc, névrite probable, sinon certaine, névrite ne relevant pas fatalement de l'ataxie; mais que l'on peut retrouver dans l'ataxie. En dehors du tabès, quelles sont les causes qui peuvent la faire naître? Vient-elle de la syphilis? Vient-elle spontanément? Rien dans nos observations ne nous autorise à répondre: Aller plus loin serait s'engager dans les voies de l'interprétation que dès le début nous nous sommes fermées systématiquement.

CONCLUSIONS

De cette étude nous croyons avoir le droit de tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe dans la science médicale quatre observations de résorption progressive des arcades alvéolo-dentaires et de la voûte palatine, maladie observée pour la première fois par M. Labbé ; mais étudiée plus complètement dans l'observation de M. Baudet, observation prise dans le service de M. le professeur Lanelongue de Bordeaux.

2° Malgré ce petit nombre d'observations, les troubles observés sont assez constants pour qu'il soit permis d'écrire un chapitre de symptomatologie et un chapitre de diagnostic.

3° A côté de ces quatre observations il en existe d'autres qui s'en rapprochent par certains côtés, qui par d'autres en diffèrent. Ces faits-là s'observent dans l'ataxie. Ils nous paraissent plus fréquents qu'on ne l'écrit.

4° Ils diffèrent et par le peu d'étendue des lésions (fait capital), et par la rapidité de l'évolution, et par les signes concomitants de tabès, qu'on ne retrouve pas dans la maladie que nous étudions.

5° Ils s'en rapprochent et par la marche de la maladie et par l'analogie des lésions dentaires et des troubles de sensibilité.

6° Ces deux groupes d'affections dissemblables paraissent dûs à des altérations du nerf trijumeau. Fait certain dans l'ataxie: fait seulement probable dans la résorption progressive.

7° Cette trophonévrose elle-même à quoi est-elle due? On l'ignore.

OBSERVATION I

Par M. Baudet, interne du service.

Résorption atrophique du maxillaire supérieur et de la voûte palatine. Service de M. le professeur Lanelongue, Bordeaux. Hôpital Saint-André.

N..., 52 ans. Manceuvre. Entre salle 17, février 1890.

Père alcoolique, mort aliéné.

Mère morte de pneumonie à 50 ans.

Un frère mort en 1870 pendant la guerre.

N... prétend n'avoir jamais eu de maladie grave. Cependant, il y a 32 ans, étant soldat, il entra à l'hôpital de Toulouse pour une ulcération du gland; cette ulcération guérie au bout de très peu de jours, fut suivie d'autres ulcérations, qui guérissent aussi rapidement.

Il y a deux ans, étant assis à l'arrière d'une charrette, un cahot violent le jeta brusquement à terre, la tête portant la première sur le pavé. Immédiatement il perdit connaissance et ne reprit ses sens qu'au bout de 24 heures. A-t-il eu une fracture du crâne? C'est peu probable puisque 48 heures après l'accident il avait repris son travail.

Six mois après, et presque en même temps, deux sortes d'affections se montraient chez ce malade. C'était la chute spontanée des dents, et des douleurs dans la hanche droite. Ce fut cette dernière

affection qui l'inquiéta, car sa marche devenait de plus en plus pénible par suite de l'impotence du membre inférieur droit. Il entra, il y a un an, à l'hôpital Saint-André, dans un service de chirurgie. Là, on ne fut occupé que de son arthrite : Il fut condamné au lit ; prit des bains sulfureux. Au bout de quelques temps seulement on s'aperçut qu'il avait une toute petite perforation de la voûte palatine, on la mit sur le compte de la syphilis. Un traitement approprié fut institué pendant un mois, sans résultat. L'amélioration de la hanche permettant au malade de marcher, il demanda à sortir de l'hôpital.

En février 1890, il se présente à l'admission des malades. Il revient encore pour ses douleurs articulaires.

Mais frappé de son air étrange, de ses troubles de la parole, de ses lésions buccales qui ne répondent à rien de lui connu, M. Baudet l'envoie dans le service de M. le professeur Lanelongue son chef, pour y être étudié et suivi.

Ce malade a déjà fait l'objet d'une clinique de la part de M. le professeur Lanelongue. Il a de plus été présenté à la Société d'anatomie de Bordeaux, par M. Baudet. Au cours de la présentation, M. le professeur Pitres a émis l'hypothèse de troubles névritiques : et c'est cette hypothèse qui nous a porté à rechercher très soigneusement les troubles de la sensibilité, mal étudiés dans les observations jusque-là parues.

Etat actuel du malade.

Hanche droite. — Les douleurs spontanées sont peu accentuées ; pas de douleurs à type fulgurant. La marche est pénible, et le malade ressent à la racine de la cuisse une douleur assez vive, quand on lui fait exécuter un mouvement trop brusque. Dans la station droite, il appuie le poids du corps sur le membre gauche.

Quand on imprime des mouvements à son articulation, il existe une très légère raideur musculaire. On détermine alors des cra-

quements intenses dans la jointure. Pas de gonflement de l'article. Atrophie marquée des muscles de la cuisse de ce côté.

Il existe une analgésie complète dans la zone péri-trochantérienne, à la région fessière.

L'analgésie est moins marquée à la région interne de la cuisse.

Dans les mêmes endroits le malade ne peut distinguer les corps rugueux des corps arrondis.

Membre gauche. — Légers craquements, pas de troubles de sensibilité marqués.

Aux deux pieds, les orteils portent d'énormes cors; au pied droit, subluxation du métacarpien sur la phalange du gros orteil, qui chevauche en dehors sur le dos du deuxième orteil formant là une saillie anguleuse surmontée d'un durillon.

Cette saillie est moins accusée à gauche.

Les reflexes rotuliens sont conservés.

Chatouillement plantaire conservé.

Malgré ses douleurs le malade peut se tenir debout en joignant les talons.

Membre supérieur. — Rien à signaler.

Tête. — Calvitie médiane depuis 10 ans; son père était chauve à 40.

Oeil. — Le fond de l'œil, à l'ophtalmoscope, ne présente rien à signaler.

Pas de signe d'Argyll-Robertson, pupilles égales des deux côtés.

Urines. — Rien de particulier.

Organes génitaux. — Sensibilité testiculaire normale, pas d'atrophie marquée.

Poumons. — *Cœur.* — Rien à signaler.

Tube digestif. — Appétit excellent, pas de vomissements: selles régulières.

N'a jamais eu de crises gastriques ni rectales.

Examen de la bouche. — Il y a 18 mois, 6 mois après son accident, les 2 « dents de l'œil » ont commencé à branler dans leurs alvéoles ; puis sont tombées toutes seules, sans douleur, sans hémorrhagies, sans pus : il a perdu la dernière il y a un mois. Pendant ce temps, et 3 mois environ après la chute de la deuxième dent, il s'aperçut « qu'il parlait du nez » et que lorsqu'il buvait trop vite les liquides refluaient par les narines. Jamais il n'a souffert des dents. Jamais il n'a eu la moindre fluxion.

Les pommettes du malade sont très saillantes, la lèvre supérieure est recouverte par l'inférieure et semble retirée vers la cavité buccale par suite de l'absence de dents. Cette déformation donne au malade un aspect étrange, il a un masque d'étonnement ; en même temps il a un air rieur. Pas de déviation des traits ; à la mâchoire supérieure il n'existe aucune dent ; il n'existe pas trace d'alvéole. Le rebord alvéolaire n'existe plus, il a disparu usé comme à la meule ; à la mâchoire inférieure, il existe deux molaires à droite et à gauche, la deuxième petite molaire et la première grosse molaire. Les alvéoles au niveau des dents tombées ont disparu. Le rebord osseux s'est très aminci, surtout sur la ligne médiane, et s'est rapproché de l'insertion de la muqueuse.

Sur la voûte palatine, il existe deux perforations à droite et à gauche de la ligne médiane. Elles ont une forme grossièrement triangulaire : assez larges pour qu'on puisse introduire le doigt, la droite étant toutefois plus étendue que la gauche ; à droite comme à gauche les deux perforations intéressent sur leur partie latérale le rebord alvéolaire et ouvrent par conséquent la face inférieure du sinus maxillaire. En arrière elles sont séparées par une courte lame osseuse de l'insertion du voile du palais. En dedans elles sont séparées l'une de l'autre par un pont osseux de un

centimètre de large en arrière, plus étroit en avant, se continuant nettement en ce point avec ce qui remplace le bord alvéolaire détruit. Mais la limite antérieure des deux perforations ne s'étend pas jusqu'au rebord alvéolaire. Il existe là de chaque côté une jetée d'os qui isole la perforation et fait que l'on a affaire à une perforation et non à une division, à une section continue des arcades et de la voûte.

La lame d'os intermédiaire aux deux perforations ne jouit d'aucune mobilité ni verticale ni transversale.

Ces deux perforations palatines étaient entièrement obturées de matières alimentaires ; il a fallu pour les voir les déterger avec une spatule. L'haleine était très désagréable. Nous pouvons alors constater que ces perforations communiquent nettement avec les fosses nasales et le sinus maxillaire de chaque côté, car le stylet et le doigt vont butter jusque sur le plancher orbitaire.

La muqueuse buccale présente peu d'altérations apparentes, au niveau de ce qui reste du rebord alvéolaire, elle a un aspect lisse rosé, elle paraît fibreuse et ne glisse pas sur les os sous-jacents. Sur le pourtour des perforations, elle est très nettement épaissie, vascularisée, avec un aspect un peu tomenteux. Il n'existe pas cependant la moindre excoriation. Il est très probable que cette hyperhémie est due moins à la lésion primitive qu'à la présence de parcelles alimentaires qui séjournent à ce niveau.

La recherche de la sensibilité dans la cavité buccale révèle des troubles intéressants.

Au niveau du rebord gingival, anesthésie complète à la piqure. On traverse avec une épingle le repli de la muqueuse ; on fait sourdre deux ou trois gouttes sanguinolentes, sans que le patient trahisse la moindre douleur.

On promène tour à tour un corps arrondi et un corps pointu sans que le malade puisse faire la différence. On appuie alternative-

ment le manche de deux cuillers, l'une froide, l'autre chaude, sans qu'il fasse de différence entre les deux corps.

Ces troubles de la sensibilité thermique, tactile et douloureuse, existent à un degré égal sur toute la voûte palatine sur le rebord des perforations. La sensibilité douloureuse est très diminuée sur la muqueuse des joues.

Dans tous les autres points explorés minutieusement on ne peut affirmer qu'il existe des troubles de la sensibilité, ou pour être plus exact ils sont moins évidents.

Addenda. Le malade revu en février 1891 est au même point que lorsqu'il est sorti de l'hôpital. Rien de particulier ne s'est révélé à nouveau chez lui.

OBSERVATION I

Ataxie locomotrice. Chute spontanée des dents. Service de
M. Joffroy.

Ch..., âgée de 50 ans. Salle Petit-Louis, 6. Blanchisseuse. Début de la maladie en 1889. A cette époque douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Douleurs thoraciques. Incoordination légère : signe de l'escalier.

En 1891. Incoordination légère des membres supérieurs surtout à gauche. Sensibilité douloureuse diminuée au membre inférieur. Sensibilité tactile et douloureuse diminuée au membre supérieur. Retard de la perception sensitive au pied et à la partie inférieure de la jambe. Réflexe rotulien aboli. Signe d'Argyll-Robertson.

Atrophies musculaires à la jambe gauche surtout.

Chute spontanée des dents.

Quelques jours avant la chute elle éprouvait une sensation de

battements dans ses gencives, mais elle ne sentait pas ses dents remuer dans leurs alvéoles. Pas d'odontalgie.

La deuxième incisive gauche est tombée la première tout entière sans hémorragie. Elle a perdu les dents suivantes :

Maxillaire supérieur	{	Gauche. 1 incisive. 1 molaire.
		Droit. 2 incisives.
		1 canine.
		2 petites molaires.

Maxillaire inférieur	{	Gauche. 1 canine
		3 molaires
		Droit. 3 dernières molaires

Ces 3 dernières ne sont pas tombées à la même époque: elles ont disparu après, et après avoir été cariées, lésion qui existait déjà depuis longtemps. Le rebord alvéolaire à leur niveau s'est recouvert d'une muqueuse rosée, ne présentant aucun trouble marqué de sensibilité.

OBSERVATION II

Service de M. Joffroy. Ataxie locomotrice. Chûte spontanée des dents.

K..., 58 ans : Salle Vulpian, lit VI.

Les troubles ataxiques ont débuté le 10 décembre 1883 par des douleurs fulgurantes dans les deux membres inférieurs : 2 ans après amaurose qui a duré 10 mois.

En 1888, incoordination motrice dans les membres inférieurs. Signe de Romberg. Retard dans la perception des excitations tactiles (2 secondes) aux membres inférieurs. Exagération de la sensation, au froid. Abolition du réflexe rotulien. Perte du sens musculaire aux membres supérieurs.

En mars 1889, on constate de plus de l'incoordination motrice des membres supérieurs des deux côtés.

Elle subit un traitement par la suspension du 11 mars au 29 mai 1889.

11 février 1891. — Dyschromatopsie. Diplopie, léger strabisme interne de l'œil droit. Myosis très accusé. Signe d'Argyll-Robertson. Papille normale.

Chute des dents il y a 6 ans.

Ses dents ont commencé par remuer dans leurs alvéoles sans qu'elle en souffre : elles sont tombées entières, tout à fait saines, sans douleur, sans pus ni sang. C'est tantôt elle-même, tantôt le médecin qui les a arrachées. Mais arracher est un mot impropre, car à la moindre traction elles cédaient. Elle ignore celle qui est tombée la première. La dernière qui est tombée est une dent de la mâchoire inférieure, il y a trois ans et demi. Elle a perdu dans l'espace de six ans et demi, les dents suivantes.

	Droit.		Gauche.
Maxillaire supérieur.	Incisives	2	Incisives 2
	Canine	1	Canine 1
	petites molaires . .	2	petites molaires . . 2

On voit qu'il existe tout un espace dégarni de dents étendu des grossés molaires d'un côté à celles du côté opposé.

	Droit.		Gauche.
Maxillaire inférieur.	{ Il ne reste qu'une canine.		{ Il ne reste qu'une petite molaire.

La muqueuse qui recouvre les alvéoles est rosée. Pas de trouble de sensibilité au niveau des arcades alvéolaires, ni sur la voûte palatine.

OBSERVATION III

Service de M. Joffroy.

Ataxie locomotrice. Chute spontanée des dents.

R..., 54 ans, couturière. Salle Barth, 8.

Débuts de l'affection il y a 25 ans.

Elle a d'abord commencé par talonner : son attention était attirée surtout par l'usure des chaussures au talon. Sensations continues de froid dans les jambes que rien ne faisait disparaître. Douleurs thoraciques. Crises gastriques rectales, vésicales, disparues seulement il y a un an.

Actuellement, myosis extrêmement accusé des deux côtés. Pas de réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation. Pas de diplopie. Vertiges fréquents quand la malade est debout. Pas de paralysie des muscles de l'œil.

Douleurs névralgiques paroxystiques dans les deux côtés de la face. Douleurs en coup de canif. Fourmillements dans les doigts.

Elle ne peut se tenir debout, les talons rapprochés, même les yeux étant ouverts. Elle sent très bien le sol sous ses pieds. Abolition du réflexe rotulien.

Chute spontanée des dents.

En 1877, elle a perdu sa première incisive gauche. Comme elle branlait dans son alvéole, elle l'a arrachée d'elle-même, sans douleur, sans une goutte de sang ou de pus, la première incisive droite est tombée ensuite de la même façon. Elle a successivement perdu ses autres dents. Toutes sont tombées entières, bien conservées.

Actuellement, il lui manque :

Carrière

	Droite.	Gauche.
Maxillaire supérieur.	(Incisives	1 2 incisives.
	(Canine	1
	(Petites molaires	2

Maxillaire inférieur. — Rien.

La sensibilité est partout conservée. Au niveau des arcades alvéolaires supérieures la muqueuse est rouge, très vascularisée. Mais pour remplacer ses dents absentes la malade porte un ratelier.

OBSERVATION IV

Bulletin de la Société de Chirurgie. Paris, 1868. T. IX.

Affection singulière des arcades alvéolo-dentaires.

M. Léon Labbé présente un malade atteint d'une affection singulière des arcades alvéolo-dentaires, et caractérisée principalement par la destruction lente et successive des rebords alvéolo-dentaires.

Le nommé A..., âgé de 42 ans, est entré dans les salles de l'hôpital des cliniques le 10 mars 1868 pour une perforation de la voûte du palais.

Il raconte qu'il est né de parents bien portants. Son père est mort à l'âge de 62 ans d'une attaque d'apoplexie. Sa mère est morte à 42 ans, d'une plaie de la jambe, pour laquelle on lui avait proposé l'amputation, mais de nature mal définie. Il s'est très bien porté dans sa jeunesse, n'a jamais eu de gourmes, ni aucune autre manifestation de la scrofule. Il habitait avec ses parents un logement sain, se nourrissait bien, se trouvait, en somme, dans d'excellentes conditions hygiéniques. Il a commencé, à 14 ans, à apprendre le métier de graveur sur pierres. Sa vue était parfaite, et ce métier l'exige. Il ne louchait pas du tout. A 20 ans, il a contracté un chancre de la verge, induré, unique,

qui a séparé en deux la partie inférieure du prépuce. Il a fait un traitement local : cautérisation par le nitrate d'argent ; application de vin aromatique.

Il s'est formé deux grosseurs dans l'aîne que des sangsues ont fait disparaître.

Trois mois après il a eu des plaques muqueuses, dont on voit encore la cicatrice un peu au-dessous de la commissure droite des lèvres, et quelques semaines après des taches se sont montrées sur la poitrine et le ventre.

Il n'en a pas eu au cou ni à la face.

M. Ricord, que le malade alla consulter, ordonna des pilules de proto-iodure de mercure et le sirop de Cuisinier. Ce traitement a été suivi pendant trois ou quatre mois, mais assez irrégulièrement. Le malade n'avait rien changé à son régime, faisait d'assez fréquentes libations et fumait pour huit sous de tabac par jour. S'apercevant enfin qu'il ne guérissait pas et qu'il était toujours plus malade après une nouvelle débauche, il entra à l'hôpital de la Pitié (service de M. Clément). Il y resta sept semaines pendant lesquelles il fut soumis à un traitement dépuratif, et prit des bains alcalins. Il en sortit à peu près guéri.

Sa santé se rétablit, en effet, d'une façon complète, si bien qu'il se maria quelques années après, à l'âge de 23 ans. Il n'a eu de son mariage que deux enfants, un garçon de 16 ans et une fille de 12 ans. Ils sont, dit-il, très frais et d'une santé excellente.

Après son mariage il a continué son métier de graveur sur pierres. C'est un travail minutieux qui exige une grande attention. Il travaillait beaucoup et passait une partie de ses nuits à l'établi. Il avait la vue très nette. Il se portait bien. Pourtant il avait de temps en temps des adénites dans le creux axillaire, à droite plutôt qu'à gauche, son travail selon lui en était cause. Il suait beaucoup, et souvent, dit-il, il était pris d'une sueur

subite, qui venait presque sans motif et disparaissait très rapidement, laissant après elle un sentiment de froid. Sa vie était parfaitement régulière.

Il y a 8 ou 9 ans, il a été pris tout d'un coup, un jour qu'il travaillait comme d'ordinaire, d'éblouissements. La vue s'est subitement troublée. Les objets ne lui apparaissaient plus qu'à travers un brouillard si épais qu'il n'aurait pas pu se conduire. Il prit une purgation dont l'effet fut nul, et le lendemain alla consulter M. Desmarres. Celui-ci prescrivit des applications successives de ventouse à chaque tempe, et ordonna des pilules. Un mieux marqué arriva bientôt ; puis une petite grosseur se forma dans l'angle interne de l'œil droit, qui fut ouverte par M. Desmarres, et d'où sortit du pus avec du sang. Un collyre fut ordonné, et bientôt le malade se trouva délivré de tout ce qu'il avait eu du côté des yeux. Il a continué son métier de la sorte pendant environ trois ans. Il était allé habiter Pontoise. Il avait un logement humide.

Au bout de ces trois ans il revint à Paris. Il habitait à Vaugirard avec toute sa famille un logement assez malsain. Il se portait bien et travaillait parfaitement au moment de son retour. Cela ne dura que six semaines. Sa vue redevint trouble, non pas comme la première fois, car il pouvait travailler encore, mais d'une façon notable pourtant. Il revint vers M. Desmarres, qui ordonna des pilules et de la tisane de chicorée, et pratiqua une saignée au bras. Les troubles de la vue ne firent qu'augmenter. L'œil gauche se prit tout à fait, et il paraît avoir été à un moment le siège d'une inflammation générale. Les paupières étaient très rouges, dit le malade ; le jour ne pouvait être supporté, etc. Plus tard, l'œil droit fut pris à son tour. Après avoir fait prendre assez longtemps les pilules qu'il avait précédemment ordonnées, puis d'autres pilules, M. Desmarres ordonna de l'iodure de potassium. Le malade a pris de l'iodure de potassium pendant fort long-

temps, près de deux ans et demi. Les troubles de la vue qu'il avait présentés avaient depuis longtemps disparu. L'œil gauche était tout à fait normal ; l'œil droit était très bas aussi ; mais la paupière supérieure commençait à tomber au-devant de l'œil. Le malade se croyait bien rétabli. Il abandonna enfin tout traitement.

C'est peu de temps après (il y a environ trois ans de cela aujourd'hui), que les phénomènes observés du côté de la bouche commencèrent à se manifester. Ses dents tout d'abord s'ébranlèrent, celles de devant les premières. Elles n'étaient ni gâtées, ni douloureuses. Seulement elles se détachaient les unes après les autres. Le malade n'avait qu'à tirer très légèrement, et elles cédaient. Quand elles étaient ainsi enlevées de l'alvéole, il ne s'écoulait que très peu de sang, ou même il ne s'en écoulait point du tout. Les gencives se renfermaient assez bien après la chute des dents. Il y eut une exception pour les grosses molaires du côté gauche. Quand elles tombèrent, il s'écoula une quantité de sang abondante, et la gencive ne se referma point. Le malade sentait, en y passant la langue, une cavité assez considérable.

Une hémorrhagie considérable se fit, huit jours après, par cette ouverture ; le malade prétend avoir perdu, à ce moment, deux litres de sang. On l'arrêta par le perchlorure de fer. Elle se reproduisit 15 jours après, et de nouveau un mois après. Depuis lors, il ne s'en est pas fait de nouvelle.

En même temps que se produisaient ces phénomènes, la paupière supérieure tombait sur l'œil droit, de plus en plus, c'est le seul trouble oculaire dont le malade se soit aperçu. Le malade est resté chez lui depuis cette époque. Il n'a suivi aucun traitement. Comme la perte de substance qu'il constatait après la chute des molaires du côté gauche s'est fort agrandie, que la voûte palatine est en partie détruite, et qu'il en résulte des troubles fonctionnels fort gênants pour le malade et toujours croissants d'ailleurs, il se

décide à entrer à l'hôpital des cliniques, le 10 mars 1868, dans le service de M. Jarjavay, remplacé par M. Labbé.

Depuis qu'il est à l'hôpital, ce malade n'a présenté à notre observation aucun phénomène nouveau. L'état actuel est à peu près celui qu'il présentait au moment de son entrée. Pourtant, la destruction des os continue. Elle se fait seulement avec une extrême lenteur. Ce n'est guère que du côté de l'alvéole droite que nous avons pu constater ce fait. Nous l'avons fait d'une façon positive.

Etat actuel. — Examen de la cavité buccale.

Il n'existe plus dans la bouche que trois dents, qui se trouvent placées du côté gauche sur la mâchoire inférieure. On voit à la mâchoire supérieure du côté gauche, une vaste perte de substance, beaucoup plus longue que large, occupant tout le bord alvéolaire, qui a complètement disparu, jusqu'à l'apophyse ptérygoïde, elle s'étend en dedans et en avant jusqu'à quelques millimètres de la partie médiane de la voûte palatine. En arrière, la perforation va en diminuant de largeur. La cavité nasale du côté gauche est visible dans toute son étendue. Le vomer, les cornets inférieur et moyen, la cavité du sinus maxillaire, sont à découvert. Un stylet introduit par cette large ouverture, dans la cavité nasale, peut y être porté dans tous les sens. Le doigt peut y être porté lui-même. On constate aisément ainsi la destruction complète du rebord alvéolaire. La partie externe de la cavité buccale est formée uniquement ici par les tissus de la joue. Le voile du palais est intact.

Du côté droit, le bord alvéolaire est en train de disparaître insensiblement, comme il l'a fait du côté gauche. Il y a là un commencement de perforation qui, selon le malade, a commencé quinze jours avant son entrée à l'hôpital.

Le fond de la gorge, la muqueuse de la bouche, sont parfaitement sains.

En raison de ces altérations de la voûte palatine, la mastication est impossible. Le malade a soin de hacher ses aliments, et il les avale sans les mâcher. Le moindre mouvement de toux les fait passer par le nez. La parole est sourde, nasonnée au dernier point. Il faut écouter le malade attentivement pour le comprendre.

Les fonctions digestives se font très bien. Les fonctions de l'appareil pulmonaire sont bien remplies.

La verge présente seulement la trace du chancre que le malade a contracté il y a 22 ans.

Il faut noter des particularités très remarquables du côté du système nerveux, de l'appareil locomoteur et du sens de la vision.

Le malade est faible. Il se plaint d'éprouver dans les membres inférieurs depuis plusieurs mois des douleurs subites, fulgurantes, rapides et groupées par paroxysmes, qui reviennent d'une façon irrégulière de temps en temps, tous les quinze jours ou tous les mois par exemple, et qui sont assez vives pour l'empêcher de dormir et lui arracher des cris. Elles se font sentir surtout quand le malade est au repos, et particulièrement la nuit.

La sensibilité de la face est à peu près normale. Un peu d'algésie peut-être. La sensibilité de la muqueuse buccale a disparu dans un très grand nombre de points.

Oeil droit. — La paupière supérieure est complètement abaissée, et depuis un an elle ne peut être relevée. Le releveur de la paupière est paralysé; le releveur de la pupille l'est aussi; quand on relève la paupière et qu'on fait suivre un objet des yeux par le malade, on constate de la diplopie quand cet objet est porté en haut.

Diplopie de même quand l'objet est placé à gauche, et paralysie du droit interne.

La diplopie est très sensible quand l'objet est placé très peu à gauche, presque sur la ligne médiane ; quand on l'éloigne davantage, la seconde image devient très confuse, et la diplopie semble disparue.

Un peu de diplopie en bas. Paralysie du droit inférieur, sensible surtout quand la paupière inférieure est écartée.

Pas de diplopie en dehors.

En résumé, paralysie de la troisième paire.

Les pupilles n'offrent pas d'inégalité marquée.

Le malade peut lire de l'œil droit (avec ses lunettes de presbytie), quand on relève la paupière.

Œil gauche. — Il présente une chute de la paupière supérieure incomplète. Le malade est obligé de relever toujours la tête pour mieux voir, à raison de cette chute de la paupière. L'œil est parfaitement mobile dans tous les sens.

La marche, la station debout et assis sont normales, à part un peu de faiblesse qui se fait sentir dans la marche.

Quand les yeux sont fermés tous deux, la marche est un peu vacillante. On ne peut pas dire pourtant que les pieds frappent le sol d'une façon notable. Le sol est bien senti d'ailleurs ; la plante des pieds n'a rien perdu de sa sensibilité. Quand l'œil gauche est fermé, que l'œil droit est seul ouvert (autant que la paupière qui tombe le permet), la marche est singulièrement modifiée. Le malade se sent porté à tomber sur le côté droit ou à tourner de ce côté (je l'ai constaté hier pour la première fois).

OBSERVATION V

Bulletin de la Société de Chirurgie. Paris, 1869. T. X.

Affection singulière du maxillaire supérieur caractérisée sur tout par la disparition du bord alvéolaire, M. Dolbeau.

Le nommé G... (Jules), âgé de 50 ans, égouttier, entre à l'hô-

pital le 12 mars 1869 pour une kérato-conjonctivite ulcéreuse rebelle, à gauche.

Il est atteint d'une altération singulière du maxillaire supérieur, qu'il n'a jamais soignée et sur laquelle il attire à peine l'attention.

Il raconte qu'il est né de parents bien portants : son père travaillait dans une officine de pharmacien, et serait mort d'une dyssentérie ; il était très sobre. Sa mère, dont la santé était bonne également, est morte asphyxiée par le charbon.

A partir de 13 ans il fit le métier d'imprimeur en taille douce pendant 3 ans ; puis il travailla au chemin de fer comme homme de peine.

Vers l'âge de 22 ans, il eut sur la verge de petites ulcérations dont il précise mal le nombre, la forme, la marche et la durée. Le malade affirme n'avoir jamais eu sur la peau d'éruptions, de croûtes ou d'ulcérations ; il ne prit aucun traitement anti-syphilitique, et continua son travail sans interruption.

Il était d'un tempérament très ardent, et avant son mariage, aussi bien que depuis, il a satisfait sans relâche et sans fatigue à ses appétits génésiques. Il a eu 14 enfants.

A l'âge de 23 ans il prit une place de balayeur public qu'il garda 10 ans ; sa santé était excellente.

A 33 ans il entra comme égouttier dans les aqueducs de Paris. Malgré le froid, l'humidité, le travail pénible jour et nuit dans les égouts, il ne contracta jamais de maladie sérieuse.

Quelques douleurs rhumatismales qui lui reviennent encore de temps en temps, quelques légères ophthalmies à répétition, sont les seuls accidents qu'il ait éprouvés.

Il n'a jamais eu mal aux dents. Ses dents étaient bien constituées et fort solides. Le malade se rappelle avoir cassé un jour 150 noyaux d'abricots.

Il y a sept ans, ses dents commencèrent à s'ébranler à la ma-

choire supérieure. Il n'avait en ce moment ni puanteur d'haleine ni puanteur du nez, il a remarqué que la sécrétion du nez a toujours été sèche chez lui. C'est une molaire du côté droit qui s'ébranla la première. Le malade se l'arracha lui-même avec les doigts, et cette extraction s'opéra sans douleur, sans suppuration, et presque sans écoulement de sang. Le malade ne donne que des renseignements incomplets sur la marche qu'aurait suivie cette dégradation, et ne peut préciser par quelle dent la maladie débuta.

Les dents qu'il cueillait ainsi n'étaient pas altérées en apparence ; elles étaient blanches et sans aucun point de carie. Les dernières paraissaient être tombées il y a trois ans ; cependant le malade est loin d'être précis pour affirmer cette date.

A une époque qu'il ne détermine pas, il aurait enlevé du côté gauche, avec la pointe de son couteau, un petit fragment d'os qui branlait.

Ce petit fragment était gros comme une dent ordinaire, « mâchuré », arrondi. Le malade l'a jeté aussitôt. Un léger écoulement sanguin s'ensuivit.

Il y a deux ans, panaris gangréneux du pouce droit, causé par une arête de poisson, traité par M. Richard à l'hôpital Beaujon.

Il y a trois mois il attrapa un coup d'air ; et croyant que c'était un accident analogue aux coups d'air qu'il avait souvent eus déjà, il n'y fit pas grande attention, mais le soigna cependant avec l'eau de Mélilot.

Etat actuel. — C'est un homme de taille moyenne, solidement bâti ; les diverses parties de son squelette semblent assez volumineuses. Il est bien musclé, bien portant et très fort pour son âge.

La face paraît bien conformée.

Les yeux sont extrêmement saillants. Kérato-conjonctivite et ulcération de la cornée à gauche.

L'examen ophtalmoscopique montre une atrophie choroïdienne double avec disparition du pigment par places. Cependant la vision n'est pas troublée.

Les pommettes ont une saillie normale, peut-être un peu plus accusée.

La lèvre supérieure est affaissée et reportée en arrière sur sa partie médiane.

Le son de la voix n'est pas naturel et se rapproche du nasonnement, circonstance qui tient évidemment à une altération de l'os maxillaire; car le voile du palais fonctionne bien.

En ouvrant la bouche, ce qui frappe d'abord, c'est que le bord alvéolaire supérieur manque dans toute son étendue, si bien que la surface totale de la voûte palatine affecte la forme d'un triangle, dont la base postérieure correspond à l'insertion du voile du palais, et dont le sommet est situé sur la ligne médiane à 3 centimètres en arrière des alvéoles incisives.

En examinant plus profondément, on est frappé de l'existence de deux cavités symétriques, de forme triangulaire, tapissées par une membrane muqueuse de couleur différente de celle de la membrane muqueuse de la bouche; elle est plus rouge. Ces deux cavités sont évidemment les deux sinus maxillaires; et en effet leur situation, leur forme triangulaire, rappellent celle de ces organes. De plus ces cavités communiquent manifestement avec les fosses nasales, ainsi que cela est démontré par le passage des liquides, et bien que le cathétérisme ne puisse préciser le siège de cette communication.

Si l'on introduit le doigt dans ces cavités, on arrive à toucher le plancher de l'orbite, les deux doigts étant introduits dans ces cavités, si l'on essaie d'imprimer divers mouvements à la voûte

palatine qui les sépare, on constate que l'os est normalement un au reste de la face.

A gauche, le doigt s'enfonce plus profondément, en sorte qu'il est impossible également d'abaisser le triangle osseux.

On peut donc admettre que le reste du maxillaire supérieur est intact sur tous les points qui se rattachent à la face.

Le voile du palais est normal et peu vascularisé ; la luette est longue et touche la base de la langue.

La mâchoire inférieure a perdu du côté gauche ses trois dernières molaires ; les deux dernières sont tombées après s'être ébranlées sans douleur et le malade les a cueillies.

L'antérieure, qui est la deuxième molaire, est cariée, et l'on voit encore le chicot.

Du côté droit, la dernière molaire est actuellement ébranlée ; le malade n'en souffre pas. Les autres sont saines ainsi que les canines et les incisives qui tiennent bon.

Rien de particulier au pharynx.

La mastication est gênée et ralentie.

Pas de signes de lésion au cœur ni au poumon.

L'urine, analysée, ne contient ni sucre ni albumine.

11 mai. — La kérato-conjonctivite traitée par le collyre au sulfate de zinc et au laudanum a disparu ; le malade conserve toujours un peu de photophobie et de larmoiement. Il reste sur la cornée de l'œil gauche une tache assez transparente du volume d'un grain de millet, et située en dedans et au-dessous de l'axe de l'œil.

L'altération osseuse du maxillaire supérieur est restée la même.

OBSERVATION VI

Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier,
18 juillet 1885.

Atrophie des maxillaires supérieurs, A. Dubrueil.

Ayant eu récemment dans mon service un malade atteint d'une maladie encore fort peu connue, l'atrophie des maxillaires supérieurs, et ayant pu en faire l'autopsie, j'ai réuni tous les documents parus en France sur ce sujet. Je regrette que l'observation et l'autopsie qui me sont personnelles soient un peu écourtées ; mais j'espère que, telles que, elles auront encore un certain intérêt.

Ici se place la reproduction in extenso des observations précédentes : 1° celle de M. Léon Labbé ; 2° Dolbeau ; 3° Vallin. Vient ensuite l'observation personnelle de Dubrueil ; et la voici :

X..., âgé de 33 ans, cultivateur, entré le 25 mars 1885.

Aucune maladie antérieure grave. Vers l'âge de 15 ans le malade a souffert pendant quelque temps d'accès de suffocation (palpitations de cœur probablement).

Le malade a toujours travaillé la terre. La mère est morte à l'âge de 70 ans.

Père vivant (80 ans).

Une sœur et deux frères bien portants.

Il y a un an environ, le malade a commencé à perdre ses dents sans souffrance ; ce sont les molaires qui ont disparu les premières.

Les dents s'ébranlaient d'abord ; puis elles tombaient spontanément pendant la mastication, ou bien le malade les arrachait avec les doigts.

Aucune de ces dents n'était cariée. Au bout de six mois il ne

reste plus aucune dent de la mâchoire supérieure. Pendant cette période pas la moindre douleur.

Lorsque la chute des dents a été complète, le bord gingival s'est aminci et ulcéré sur certains points ; puis sont survenues des hémorrhagies peu abondantes par les narines.

En même temps le malade a éprouvé des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs survenant surtout la nuit, fugaces, rapides, disparaissant au bout d'un instant.

Les médecins de Béziers, consultés à diverses reprises, n'ont formulé aucun traitement et se sont bornés à extraire par les fosses nasales des fragments d'os recouverts de muqueuse.

Etat actuel. — Forme triangulaire de la voûte palatine, aspect cicatriciel sur les côtés, fistule communiquant avec les fosses nasales à gauche. A droite on a retiré une esquille, *point ulcéré*.

On arrive jusqu'au plancher de l'orbite.

L'intelligence du malade est très médiocre.

Le malade succomba le 15 avril, après avoir présenté depuis quelques jours des phénomènes cardiaques et de l'anasarque.

Voici le résultat de l'autopsie.

1° Epanchement considérable dans la plèvre des deux côtés, fausses membranes ; congestion pulmonaire double.

2° Epanchement dans le péricarde.

3° Hypertrophie énorme du cœur. Endocardite ulcéreuse, dépôts calcaires, surtout au niveau de la valvule mitrale.

4° Congestion générale des viscères.

5° Cerveau petit (1,275 grammes). Ce sont surtout les lobes frontaux qui sont peu développés. Piqueté très marqué, rien dans les méninges.

La moelle de ce malade fut d'abord traitée assez malencontreusement ; je craignis même un instant que l'examen microscopi-

que ne fût possible ; mais, à force de soin et de patience, M. Carrieu, chef des travaux d'histologie et d'anatomie pathologique et agrégé de notre faculté, a pu faire un examen fructueux.

Voici la note qu'il m'a remise à ce sujet. La portion de moelle épinière que j'ai eu à examiner appartient à la région cervico-dorsale. A cause de son durcissement défectueux, les coupes en sont difficiles à réussir et à colorer. Cependant, sur un certain nombre de coupes, on peut se convaincre que la moelle n'est pas complètement normale.

Tout d'abord on est frappé de l'épaississement des enveloppes méningées à la partie postérieure.

La dure-mère surtout est épaissie et renferme des vaisseaux volumineux gorgés de globules sanguins. Ces tubes nerveux des racines postérieures apparaissent avec leur aspect normal. Leur myéline est bien conservée ; le tissu conjonctif ambiant, assez net, ne paraît pas épaissi.

Les cornes antérieures sont saines ; elles possèdent leurs groupes cellulaires avec leurs caractères normaux. Les grosses cellules antérieures sont seulement un peu ratatinées à cause du durcissement défectueux, mais elles prennent bien le carmin et possèdent un noyau nucléolé très net avec des prolongements parfaitement visibles.

La corne gauche est un peu déjetée et amincie, fort probablement par le fait du durcissement trop prolongé.

Le canal épendymaire est rétréci et obstrué par des amas cellulaires, mais il n'y a rien d'anormal tout autour.

Les cordons antéro-latéraux, trop durcis par l'acide chromique, sont très friables et ne prennent le carmin qu'avec une grande difficulté.

L'altération siège dans le sinus formé par l'écartement des cornes postérieures. Ce ne sont pas seulement les cordons de Goll qui sont atteints d'une façon exclusive et systématique.

La sclérose est diffuse et arrive jusqu'aux cornes postérieures. Elle est surtout marquée à l'extrémité interne de la corne postérieure droite, qui présente une plaque très fortement colorée par le carmin, et où l'on peut voir à un grossissement suffisant des faisceaux conjonctifs volumineux et serrés ayant étouffé les éléments nerveux à ce niveau.

Des préparations obtenues après l'opération par la méthode de Weigert indiquent dans les mêmes points une absence de myéline dans les tubes nerveux, ce qui se traduit par une coloration rosée, tandis que les cordons antéro-latéraux sont fortement teints par l'hématoxyline.

Cette altération semble augmenter à mesure qu'on s'élève dans la région cervicale; elle diminue au contraire dans la région dorsale, où elle finit par disparaître. Malheureusement nous n'avons pu faire l'examen de la région cervicale proprement dite du bulbe. Nous ne pouvons donc indiquer ce que devient la lésion au niveau des racines et des noyaux des nerfs allant au maxillaire inférieur.

Y a-t-il même une corrélation étroite entre cette sclérose diffuse postérieure et l'atrophie du maxillaire? Cela est difficile à affirmer.

En tout cas, il nous paraît intéressant d'avoir démontré que la moelle de ce malade n'était pas indemne, que l'altération siégeait à la région cervicale, qu'elle ne se rapporte, *ni à une sclérose systématique du cordon de Goll, ni à une sclérose radiculaire postérieure, comme dans l'ataxie proprement dite.*

M. Kiener, qui a examiné des portions du maxillaire supérieur enlevé *post mortem*, a trouvé les lésions de la nécrose, et rien autre. Le cadavre étant réclamé, on n'a pu examiner les nerfs maxillaires supérieurs.

Je publie ce fait tel quel et sans commentaires espérant qu'il pourra être de quelque utilité à ceux qui se trouveront en présence de cas analogues.

OBSERVATION VII

Société médicale des hôpitaux, séance du 16 juillet 1879. (*Gazette des hôpitaux*, 1879, pag. 646).

Des altérations trophiques des mâchoires dans l'ataxie locomotrice.

M. Vallin fait une communication sur ce sujet : à part de rares exceptions, les lésions trophiques des os d'origine spinale n'ont guère été observées jusqu'ici que dans les os longs : fragilité et fractures de la diaphyse, usure et disparition des surfaces articulaires.

M. Vallin a observé dans son service au Val-de-Grâce, dans deux cas d'ataxie locomotrice confirmée, une destruction des rebords alvéolaires qui lui paraît avoir la même origine.

Dans le premier cas, le malade dont la denture était excellente et dont les gencives étaient saines, perdit successivement toutes ses dents ; celles-ci tombaient sans douleur, et le surlendemain le malade arrachait sans effort des fragments osseux en forme de cornets : la surface externe de ces cornets était criblée de trous et de canaux vasculaires élargis, comme dans l'ostéoporose et l'ostéite raréfiante. Au bout d'un an, le malade avait perdu toutes les dents des deux mâchoires, et le maxillaire supérieur était réduit à un moignon presque triangulaire à base postérieure, sans communication avec les sinus.

Chez l'autre malade, âgé de 45 ans, toutes les dents tombèrent également, et la branche horizontale du maxillaire inférieur était réduite à une tige arrondie de la grosseur du petit doigt. Chez ce dernier malade il y avait une atrophie partielle de quelques-uns des muscles de la face, avec atrophie des éminences thénar et hypothénar des deux mains, une paralysie du voile du palais

déterminant pendant la nuit un ronflement extrêmement violent qui avait fait surnommer le malade l'aboyeur.

Dans ce cas, il y avait donc probablement une altération des cornes grises antérieures de la moelle, lésion qui a été plusieurs fois constatée dans les cas d'arthropathies ou de lésions trophiques d'origine spinale. M. Vallin a relevé dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* trois observations de M. Labbé, Dolbeau, Dubrueil, où la destruction singulière de ces maxillaires lui semble se rattacher également à une affection de la moelle inférieure. Il n'a pas trouvé mentionnée cette altération des mâchoires dans les écrits de M. Charcot, non plus que dans les travaux de ses élèves ; mais elle lui paraît devoir être rapprochée des lésions analogues des os courts, des vertèbres, de l'omoplate, qui dans des cas rares existaient chez certains ataxiques.

M. Luys a constaté chez certains ataxiques une atrophie du maxillaire supérieur telle que la lèvre inférieure avançait au-devant de la supérieure. Il pense que ces faits doivent être rapprochés de ceux qu'a observés M. Vallin.

M. Vallin demande s'il y avait perte des dents du maxillaire supérieur dans les cas dont vient de parler M. Luys.

M. Luys ne se rappelle pas les détails des observations, mais il veut seulement insister sur ces atrophies partielles des os de la face, déjà constatées chez les ataxiques.

M. Lereboullet constatait déjà depuis quelque temps, chez un individu, la perte des cheveux et des dents du côté gauche, sans pouvoir en trouver l'explication, lorsque, plusieurs mois après, l'ataxie se confirma chez ce malade.

OBSERVATION VIII

Ataxie locomotrice progressive ; chute spontanée des dents ; crises gastriques et laryngées ; mort. Autopsie. Examen histologique par Emile Demange.

Thomas Louis, 53 ans, couché, lit 29, à l'infirmerie des hommes, hospice Saint-Julien.

Il y a 18 ans a commencé à ressentir les premières douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; elles n'ont point cessé d'apparaître de temps en temps, mais c'est seulement depuis dix ans que les troubles musculaires se sont montrés ; à cette époque la marche a commencé à devenir difficile.

Pas de syphilis ; pas d'alcoolisme ; pas d'excès vénériens, le malade a toujours exercé la profession de tourneur en bois, point habité de logement humide ; impossible de rattacher sa maladie à une cause bien déterminée.

Peu à peu marche devient de plus en plus difficile ; douleurs de plus en plus fortes.

8 février 1879 nous trouvons Thomas dans notre service et nous constatons l'état suivant :

Démarche de l'ataxie ; pieds lancés à droite et à gauche et retombant sur les talons ; le malade étant couché, si on lui commande de toucher un but déterminé avec le pied, il lance son pied, dépasse le but ou passe à côté. En somme, incoordination ataxique des plus manifestes dans les membres inférieurs. Dans les membres supérieurs il n'y a pas de troubles d'incoordination. La station debout est difficile ; impossible les yeux fermés.

Anesthésie plantaire : le malade croit toujours marcher sur du coton. A la plante des pieds, sur les jambes et jusqu'à la racine

des cuisses, il y a perte de la sensibilité au tact et à la douleur. la sensibilité thermique est diminuée.

Sensibilité sous toutes ses formes est conservée sur abdomen, thorax bras et avant-bras ; les extrémités des doigts ont la sensation de coton.

Douleurs fulgurantes dans les deux membres inférieurs, surtout à droite, revenant par crises fréquentes ; parfois assez intenses pour arracher des cris au malade.

Douleur en ceinture au niveau des fausses côtes.

A la face, la sensibilité tactile et douloureuse est perdue des deux côtés ; anesthésie et analgésie de la peau des deux joues, du front, du nez ; diminuée seulement au menton.

Anesthésie et analgésie des conjonctives, de la muqueuse nasale, de la muqueuse linguale, du voile du palais et de presque toute la muqueuse buccale.

La sensibilité est conservée sur la peau du cou et des épaules. La vision est bonne ; pas d'amblyopie ni de strabisme. Pas de surdité ; sensibilité gustative fort émoussée. Les dents du maxillaire inférieur sont à peu près intactes ; quelques-unes sont cariées. *Toutes celles du maxillaire supérieur sont tombées ; il ne reste point de racines ; les alvéoles sont refermées par les gencives. Le malade nous apprend que la chute des dents du maxillaire supérieur est survenue il y a quatre ans ; toutes sont tombées en l'espace de deux mois, les unes après les autres ; elles sont devenues vacillantes, puis sont tombées successivement sans qu'il ait eu de douleurs.* Il a cependant à plusieurs reprises ressenti dans la figure des douleurs qu'il compare à celles qu'il éprouve dans les jambes ; mais elles ont duré peu de temps ; jamais il n'y a eu de douleurs dans les dents ou les gencives.

L'administration du bromure de potassium et surtout des injec-

tions de morphine calment suffisamment les douleurs pour permettre à Thomas de prendre quelque repos.

En mai 1879, l'état s'est peu modifié. L'anesthésie tactile est plus marqué dans les doigts des mains.

Fin mai, surviennent crises gastriques extrêmement pénibles ; douleur très violente au creux épigastrique ; le malade vomit presque tout ce qu'il prend ; les douleurs se calment par le régime lacté et les injections de morphine à haute dose.

Peu de temps après, accès de toux sèche, quinteuse, coqueluchoïde.

La quinte se termine par une longue inspiration sifflante. Cette toux persiste environ 19 jours, puis disparaît, on continue les injections de morphine.

Léger strabisme interne de l'œil gauche ; inégalité des pupilles : la gauche est contractée et ne se dilate que difficilement par l'atropine ; la vision s'affaiblit beaucoup à gauche.

Le pouls un peu irrégulier : 76 pulsations en moyenne. Rien au cœur ni dans la poitrine. Pas d'incontinence d'urine ; la miction est facile ; le malade dit avoir encore des érections ; chez lui, elles n'auraient jamais cessé.

Les crises gastriques et la toux quinteuse ont disparu.

En septembre 1879. — Le malade a une diarrhée intense et persistante ; elle finit par disparaître avec le lait, l'eau de chaux et les opiacés.

L'état général persiste sans grande modification ; l'incoordination motrice est de plus en plus marquée dans les membres inférieurs. Douleurs fulgurantes reviennent avec intensité nouvelle aux membres inférieurs et thorax (douleur en ceinture) : pendant ces crises le malade pousse des cris de douleur ; on ne le calme qu'avec des injections de morphine répétées plusieurs fois par jour.

Fin hiver 1880. — Il ne quitte plus le lit. Il s'affaiblit de plus en plus et tombe dans un état de marasme.

Ea août 1880. — Eschares au sacrum, incontinence d'urine ; les douleurs fulgurantes ont disparu ; diarrhée colliquative, et enfin mort au mois de septembre 1880.

A l'autopsie. — Les viscères ne présentent rien à noter.

La moelle et le cerveau sont enlevés pour être examinés ultérieurement.

Sur les préparations faites par M. Sadlen, chef des travaux histologiques de la faculté, nous constatons les lésions suivantes :

Sur la moelle les cordons postérieurs sont sclérosés sur toute leur étendue ; la sclérose occupe à la fois les zones radiculaires postérieures et les cordons de Goll.

Au bulbe, la sclérose se prolonge dans toute l'étendue du plancher du quatrième ventricule ; on peut constater ainsi que la plupart des noyaux d'origine des nerfs bulbaires sont plongés au milieu d'une gangue scléreuse dont les limites à la profondeur sont assez diffuses ; ainsi le noyau sensitif des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal), le noyau des corps restiformes, la tête de la corne postérieure (substance gélatineuse de Rolando), la racine ascendante du trijumeau, la substance grise du plancher du quatrième ventricule, les corps restiformes sont atteints d'une sclérose des plus évidentes.

Sur des coupes des nerfs trijumeaux prises sur leur trajet immédiatement à la sortie de la protubérance, on reconnaît qu'un nombre considérable de faisceaux nerveux sont sclérosés ; la myéline a disparu et les cylindres axes sont étouffés dans une gangue conjonctive qui se colore fortement par le carmin ; d'autres faisceaux nerveux sont restés sains. Il y a donc une névrite scléreuse manifeste des trijumeaux, coïncidant avec l'atrophie des noyaux d'origine.

OBSERVATION IX

Ataxie locomotrice progressive; chute spontanée des dents; anesthésie et névralgie faciale. Mort. Autopsie; examen histologique.

Le nommé Hachotte, 64 ans, ajusteur, couché lit n° 9, infirmerie des hommes, hôpital Saint-Julien.

N'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 34 ans. A cette époque il contracte un chancre induré de la lèvre supérieure; plaques muqueuses à la gorge. Il est traité à cette époque dans le service de Ricord à l'hôpital du Midi. Quinze ans après en 1855 il se marie et a de ce mariage trois enfants bien portants, qui vivent encore et n'ont jamais eu aucun accident.

En 1865, il est atteint d'une cholérine assez violente.

En 1867, il entre à la Pitié, dans le service de Broca, pour un mal perforant du pied droit et subit l'amputation du gros orteil droit.

Depuis cette époque il est sujet à des douleurs lancinantes siégeant dans les deux membres inférieurs; la marche devient difficile; il chancelle et tombe dans l'obscurité.

Il a des fourmillements, des engourdissements dans les membres inférieurs; il ne sent pas le sol sur lequel il marche.

Cet état persiste pendant plusieurs années sans grand changement; n'est point obligé d'interrompre son travail.

Vers 1876 douleurs fulgurantes deviennent plus intenses; marche plus difficile, par moments incontinence d'urine; anesthésie se généralise, ne peut plus travailler, et en novembre 1879 il entre à l'hôpital Saint-Julien, où nous constatons l'état suivant :

Douleurs *fulgurantes* revenant par intervalles dans les membres inférieurs; depuis quelque temps douleurs *lancinantes* dans les membres supérieurs et dans la figure, surtout côté gauche; douleur en ceinture au niveau des côtes inférieures, diminution

de sensibilité *tactile* sur toute étendue du tégument surtout aux membres inférieurs, aux extrémités doigts des mains et sur figure côté gauche.

Analgésie presque complète ; sensibilité thermique persiste. Sensibilité électrique a complètement disparu. Le malade se tient debout, mais marche très difficilement, soutenu par un bras, projetant jambes à droite et à gauche. Debout, si on lui fait fermer les yeux, il chancelle immédiatement. Couché, si on lui fait exécuter un mouvement avec les jambes on constate une ataxie des plus prononcées ; ataxie également dans les membres supérieurs à un moindre degré.

« Le malade nous raconte que depuis un mois il a perdu une
« grande partie de ses dents ; nous constatons en effet que toutes
« les dents du côté gauche du maxillaire supérieur sont tom-
« bées ; celles de l'autre côté sont à peu près intactes ; elles sont
« tombées, dit-il, sans douleur ; elles devenaient vacillantes et le
« moindre effort suffisait pour les faire tomber ; plusieurs fois elles
« se sont ainsi déchaussées pendant qu'il mâchait ses aliments.

« Nous constatons alors une anesthésie tactile et une anal-
« gésie très prononcée dans toute la sphère du trijumeau du côté
« gauche ; elle porte sur la peau et les muqueuses labiale, buccale
« et palatine ; la langue est insensible à la douleur, bien que la
« sensibilité gustative soit conservée.

La vision est conservée, le malade a souvent depuis plusieurs années des bourdonnements d'oreille surtout à gauche. Mais l'ouïe est conservée.

Pas de paralysie des muscles moteurs oculaires.

En décembre 1879, il tombe à bas de son lit et se fracture le col du fémur.

L'anesthésie est telle qu'il ressent à peine le siège de la fracture, celle-ci se consolide à la longue en produisant un cal volumineux. Depuis cette époque Hachotte reste confiné dans son lit ;

il maigrit beaucoup. Les muscles des jambes s'atrophient en masse en quelque mois.

En janvier 1880 il a une pneumonie dont il guérit; enfin au mois d'avril de la même année il tombe dans un état de marasme complet, il y a incontinence absolue d'urine et des matières fécales; de vastes eschares surviennent au sacrum, enfin il meurt le 1^{er} mai 1884.

A l'autopsie nous constatons les lésions suivantes :

Les poumons sont le siège d'une congestion hypostatique dans les deux bases; pas de tubercules.

Le cœur est normal, gras; foie normal, reins un peu gras; au rein droit une gomme syphilitique en voie de ramollissement.

A l'ouverture du canal rachidien, on constate que dure-mère spinale est distendue par une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien. Après avoir enlevé la moelle et incisé la dure-mère, on reconnaît que la moelle épinière est notablement diminuée de volume dans toute son étendue, surtout au niveau du renflement lombaire. Les racines postérieures sont atrophiées, diminuées de volume, comme gélatineuses.

Les cordons postérieurs, à l'état frais, paraissent jaunes et tranchent sur la couleur blanche des cordons latéraux. La consistance générale de la moelle paraît plutôt augmentée. Le bulbe, la protubérance ne présentent rien de spécial à l'état frais.

Les deux nerfs trijumeaux sont diminués de volume et atrophiés à leur sortie de la protubérance; le trijumeau gauche, plus particulièrement, est réduit à un filament grêle et gélatineux, à peine reconnaissable. Le ganglion de Gasser correspondant est mis à nu; il est complètement atrophié; il est comme vidé, réduit à une coque conjonctive aplatie, vitreuse, dans laquelle on ne reconnaît plus l'aspect de la substance nerveuse.

L'encéphale et le cervelet ne présentent rien de spécial. La

moelle et le bulbe sont placés dans une solution d'acide chromique pour un examen ultérieur (Suit un examen au microscope des fibres musculaires des muscles du mollet).

Sur les coupes de la moelle et du bulbe pratiquées après durcissement par M. Baraban, nous constatons les lésions suivantes : A la moelle dans toute son étendue il existe une sclérose fasciculée des cordons postérieurs ; au niveau des renflements lombaires et dans les deux tiers inférieurs de la région dorsale, la sclérose occupe les cordons postérieurs dans toute leur étendue, à partir de ce niveau jusqu'au bulbe les cordons de Goll seuls sont sclérosés, la zone radiculaire interne devenant indemne absolument de toute lésion ; dans toute l'étendue de la moelle, la zone radiculaire externe est intacte. La substance grise de la moelle paraît normale, diminuée seulement de volume et atrophiée dans les cornes antérieures du renflement lombaire.

Au bulbe, la sclérose des cordons postérieurs se continue d'une façon non interrompue sous le plancher du quatrième ventricule ; au niveau plus particulièrement des noyaux des corps restiformes, de la substance gélatineuse de Rolando et de la racine ascendante du trijumeau, la sclérose est très prononcée ; les cellules nerveuses sont très diminuées de volume et plongées au milieu d'une large plaque de sclérose qui tranche très nettement par la coloration du carmin sur les portions voisines.

Vu : le Président de la thèse,
DUPLAY.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

